

Harald Heinemann

2^o Diss. Mainz

1964

Aus dem Institut für Anästhesiologie
des Klinikum Minden (Westfalen)
(Chefarzt Professor Dr. H. Nolte)

Untersuchungen über die unterschiedlichen
Wirkungen von Lidocain-CO₂ zur Peridural-
anästhesie bei verschiedenen Applikations-
temperaturen.

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Würde des Doktorgrades der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Harald Heinemann
aus Mainz

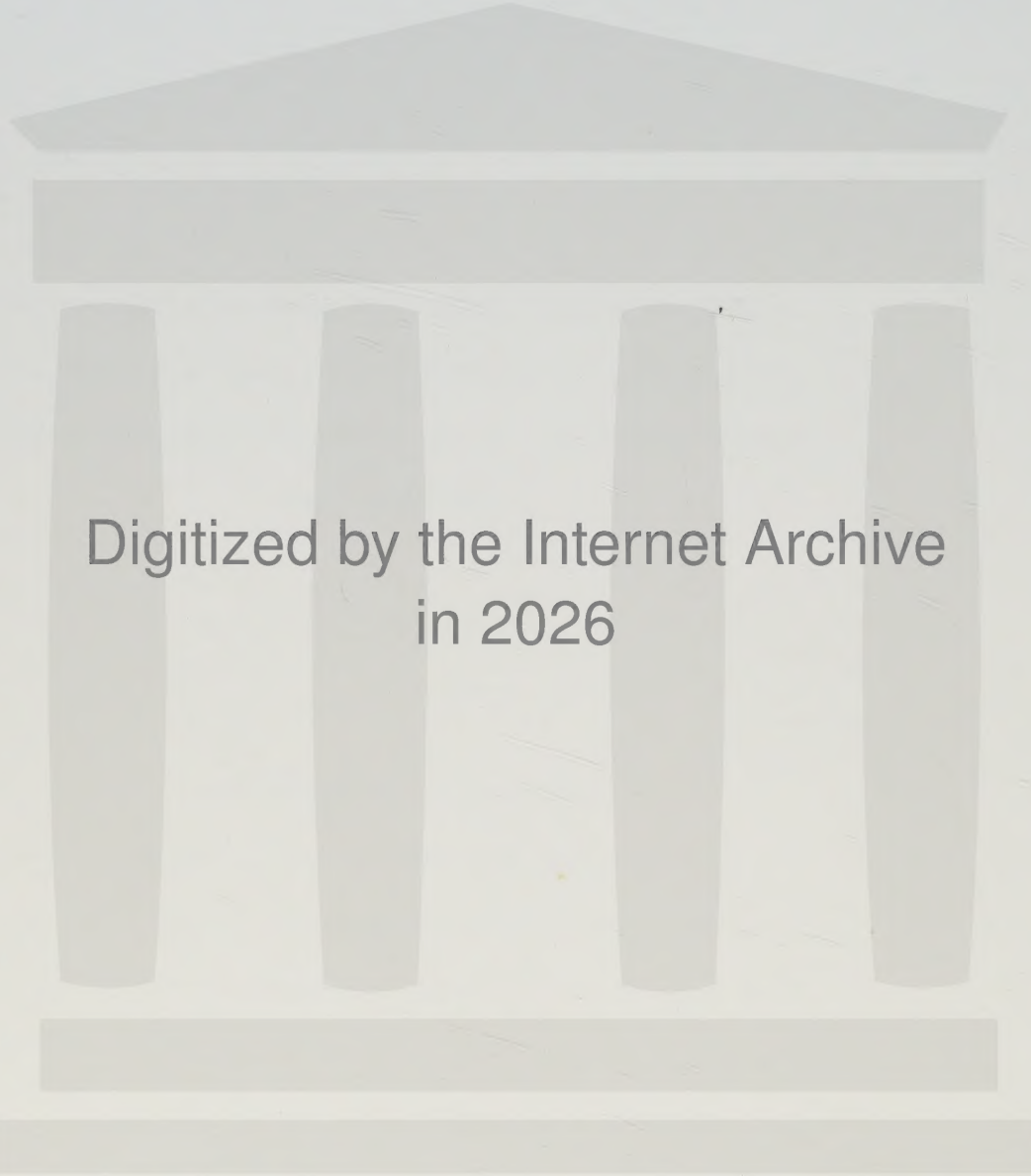
Minden, 1984

Fachbereichsdekan: Professor Dr.Dr.W.Ketterl

1. Gutachter: Professor Dr.H.Nolte

2. Gutachter: Professor Dr.M.Halmagyi

Tag der Promotion: 14.November 1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555001_0019

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	1
1.1.	Einleitung des Lidocain-CO ₂	2
1.2.	Historie des Lidocain-CO ₂	3
1.3.	Temperaturabhängigkeit der Wirkung des Lidocain-CO ₂	4
2.	Methodik	5
2.1.	Vorbereitung	6
2.2.	Experimenteller Aufbau	7
3.	Ergebnisse	10
3.1.	Temperaturabhängigkeit	11
3.2.	Wirkungsdauer	12
3.3.	Wirkungsstärke	13
4.	Diskussion	14
5.	Fazit	15

Untersuchungen über die unterschiedlichen
Wirkungen von Lidocain - CO₂ zur Peridural-
anästhesie bei verschiedenen Applikations-
temperaturen

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	Zur Fragestellung	1
2.1.	Chemie des Lidocain-CO ₂	2
2.2.	Pharmakologie des Lidocain-CO ₂	3
2.3.	Temperatureinflüsse auf die Wirksamkeit von carbonisierten Lokalanästhetika	5
3.1.	Methodik	7
3.2.	Versuchsablauf	9
3.3.	Materialbereinigung	11
4.	Ergebnisse	12
5.	Diskussion	16
6.	Zusammenfassung	18
7.	Anhang: Abbildungen und Tabellen	19
8.	Literaturverzeichnis	38

1. Zur Fragestellung

Als NORDSTRØM 1963 geeignete Treibmittel für Sprays mit Lokalanästhetika suchte, stellte er eine intensivere Analgesie bei jenem Spray fest, welches Kohlendioxyd als Treibgas enthielt. Aus dieser Beobachtung wurden die carbonisierten Lokalanästhetika entwickelt, von BROMAGE wurde das neue Lidocain-CO₂ zunächst im Selbstversuch, dann an Patienten 1964 und 1965 angewendet (3).

Nach heutigem Stand der Theorie nimmt das Kohlendioxyd bei diesem Medikament vermutlich auf drei Arten Einfluß auf die Nervenleitung (11), selbst unterliegt es den Verteilungsgesetzen für Gase, die sowohl druck- als auch temperaturabhängig sind (2).

In dieser klinischen Studie wurden am Beispiel der Periduralanästhesie die Auswirkungen unterschiedlicher Applikationstemperaturen des Lidocain-CO₂ auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit und Dauer der sensorischen Blockade und den Grad der motorischen Blockade untersucht.

2.1. Chemie des Lidocain-CO₂

Lidocain-CO₂ ist ein Lokalanästhetikum vom Amid-Typ, das an Kohlensäure angekoppelt ist. Bei einer Summenformel $C_{14}H_{22}N_2O : H_2CO_3$ ergibt sich ein Molekulargewicht von 297,37 (Abb. 1).

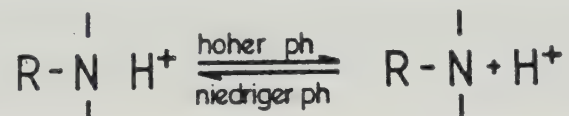
Uns lag das Lidocain- CO₂ in 50 ml großen Einwegflaschen vor, die je 20 ml Anästhetikum als 1,73%ige Lösung enthielten, was einer 2%igen HCl-Lösung entspricht. Bei 25°C und 760 mm Hg betrug der pH der Lösung 6,7. Der pCO₂ lag über 600 mm Hg, 95,2% des Lidocain lagen als ionisierte Form vor, 4,8% als Base (15).

Bei 20°C wiesen die uns zur Verfügung gestellten Lösungen einen pH von 6,7 auf, bei 36°C betrug der pH 6,77 (16).

2.2. Pharmakologie des Lidocain-CO₂

Der pH ist eine wichtige Variable für die Aufnahme von Lokalanästhetikum in das Gewebe. Durch pH-Verschiebungen können die völlig unterschiedlichen Anforderungen der Wasserlöslichkeit einerseits und der Fettlöslichkeit andererseits durch ein Lokalanästhetikum erfüllt werden.

Abhängig vom pH seiner Lösung dissoziiert das Lokalanästhetikum nach folgender Gleichung:



Die Reaktion ist reversibel, im sauren Milieu liegt der Schwerpunkt mehr auf der linken Seite (Bildung des ungeladenen Amins), im alkalischen Bereich mehr auf der rechten (Bildung des Ammoniumkations) (14). Das ungeladene Amin ist instabil und kaum wasserlöslich, aufgrund seiner geringen Polarität ist es allerdings gut fettlöslich und kann daher die Gewebsschranken bis zum Nerven leicht überwinden. Das Ammoniumkation hingegen ist die stabile und wasserlösliche Form, es verbindet sich schließlich mit einem Rezeptor an der Nervenzellmembran (9) und blockiert anscheinend die Impulsübertragung. Damit es als stabile und damit lagerungsfähige Form vorliegt, wird das Lokalanästhetikum als schwache Base mit einer starken Säure versetzt und ist daher leicht sauer. Beim Lidocain-CO₂

ist die Base mit Kohlensäure versetzt, es wird allerdings ein Partialdruck von über 600 mm Hg benötigt, um die ionisierte Lokalanästhetikumsbase in Lösung zu halten.

Nach SCHULTE-STEINBERG bewirkt das Kohlendioxyd in der Lösung dabei 3 verschiedene Dinge (10):

1. Durch das Abdiffundieren des CO_2 ins Gewebe fällt der pCO_2 der Lösung, so daß das Lidocain schnell in die ungeladenen fettlösliche Form umgewandelt wird. Dieser Effekt wird auch durch den relativ hohen pH von 6,7 günstig beeinflusst, da die Pufferkapazität des Gewebes so nur gering beansprucht wird.
2. Die freie Base penetriert die Gewebslipoidschranken und Nervenscheiden bis zum Neuriten. Sie diffundiert bevorzugt von Gewebe mit hohem pH zu solchem mit niedrigem pH, da zwischen beiden ein elektrochemischer Gradient besteht. Kohlendioxyd diffundiert sehr schnell vom Injektionsort weg, auch gegen einen pH-Gradienten, und verursacht in der Nachbarschaft des Injektionsortes einen Abfall des intrazellulären pH. So wird die freie Base an ihr Ziel, die Nervenmembran, gelockt. Da in der Nervenzelle selbst ein saureres Milieu herrscht als in seiner Umgebung, wird die freie Base dort durch die Aufnahme von Wasserstoffionen wieder zum Kation, das heißt zur vermutlich wirksamen Form (7).
3. Das Kohlendioxyd selbst scheint hierbei eine direkte Wirkung auf die Nervenfasern zu haben, indem es einen stabilisierenden Effekt auf excitables Gewebe ausübt (1). Das Wirkungsoptimum liegt dabei laut CATCHLOVE bei einer Konzentration von 20% CO_2 (5,6).

2.3. Temperatureinflüsse auf die Wirksamkeit des Lidocain-CO₂

Lidocain-CO₂ erfährt wie alle carbonisierten Lokalanästhetika bei einer Temperaturänderung eine Reihe von physiko-chemischen Veränderungen, für die folgende Faktoren von Bedeutung sind (8) :

- Ionenprodukt des Wassers
- Säurekonstante H₂CO₃ (4)
- Säurekonstante des Lidocain-CO₂
- Löslichkeit des CO₂
- Ionenstärke der Lösung
- Wasserdampfdruck.

Als Produkt all dieser Faktoren zeigt sich bei einer Temperaturerhöhung eine Veränderung des Lösungs-pH im Sinne einer Alkalisierung. Durch die Verschiebung kommt es ferner zu einem Abfall der Dissoziationskonstanten bzw. des Lokalanästhetikumsbase-zu-Lokalanästhetikumssäure-Verhältnisses über die Formel:

$$\frac{[LA]}{[LAH^+]} = 10^{pH - pK_a}.$$

Die Erhöhung des Lösungs-pH mit steigender Temperatur bringt somit bei gleichzeitigem Abfall des pK_a einen höheren Anteil an diffusibler lokalanästhetischer Base (8). Diese Wirkung wird nun noch verstärkt

1. durch den Abfall des pCO₂ der Lösung von über 600 mm Hg vor der Injektion auf physiologische Werte um 40 mm Hg, und

2. durch die Gewebsazidose um die Injektionsstelle herum, die durch das schnelle Abdiffundieren des Kohlendioxyds verursacht wird und die Lokalanästhetikumsbase hinter sich 'herlockt'.

3.1. Methodik

Am Vortage der Operation wurden die Patienten über die Ziele der Untersuchung aufgeklärt und ihr mündliches Einverständnis eingeholt. Die Patienten wurden standardisiert nach ihrem Alter prämediziert, die Prämedikation wurde entweder 90 Min. präoperativ subcutan oder 30 Min. präoperativ intramuskulär verabreicht.

Es wurde eine Zufallsverteilung vorgenommen, die erste Gruppe erhielt 20°C, die zweite Gruppe 36°C warmes Lidocain-CO₂. Das Medikament wurde vor der Injektion 12 Stunden lang mit der vorgesehenen Temperatur im Wasserbad gelagert. Ein Doppelblindversuch war nicht durchführbar, da die auf 36°C erwärmte Lösung aufgrund des höheren Gasdruckes beim Öffnen einen deutlichen champagnerkorkenähnlichen 'Plop' von sich gab.

Zur Anwendung kam das Lokalanästhetikum bei Patienten, die sich kurzen urologischen oder gynäkologischen Eingriffen unterzogen. Sie sollten den Risikogruppen ASA I, II oder III angehören und ferner die Indikationen für diese Art der Anästhesie erfüllen, insbesondere mußte ein dem Alter entsprechender Befund der Wirbelsäule und des ZNS vorliegen (12).

Nach Anlegen einer Ringer-Infusionslösung wurde bei allen Patienten im Sitzen nach dem Setzen einer Hautquaddel mit einer Nadel Gauge N° 19 der Periduralraum punktiert. Die Injektionsstelle lag immer zwischen L₃ und L₄, die Punktion wurde mit einer 0,9%iges Kochsalz enthaltenden 10-ml-Spritze nach der loss-of-resistance-Methode durchgeführt.

Nach der Identifikation des Periduralraumes wurde das Medikament aus dem Wasserbad genommen und die zu injizierende Menge nach Durchstoßen des Gummideckels in eine 20-ml-Spritze aufgezogen. Innerhalb von 5 Sekunden wurde eine Testdosis von 3 ml injiziert. Um eine versehentliche Punktion eines Gefäßes oder des Spinalraumes ausschließen zu können, wurde der Rest der Gesamtdosis nach einer Minute Wartezeit innerhalb der folgenden 30 Sekunden injiziert. Die Gesamtdosis wurde nach dem Schema MEYER/NOLTE entsprechend der Körpergröße bemessen (Tab.1).

Die auf Wunsch vorgenommene Sedierung erfolgte mit 2,5 mg DHB und/oder 5 mg Valium i.v., bei längerer OP-Dauer und zwischenzeitlichem Erwachen des Patienten wurde gegebenenfalls nachinjiziert.

Die Meßergebnisse wurden in ein Schema nach WIDMANN und EKBLÖM eingetragen (Abb.2). Um die spätere Berechnung der Ausbreitung und Regression der Analgesie zu erleichtern, wurden die einzelnen auf der Ordinate aufgetragenen Dermatom mit Zahlen gleichgesetzt, S_5 entsprach dabei 0, S_4 1, S_3 2, für jedes nächsthöhere Dermatom wurde 1 addiert.

3.2. Versuchsablauf

Nach dem Anlegen der Periduralanästhesie wurde eine halbe Stunde lang der Beginn und die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Analgesie in zweiminütigem Abstand erfaßt und anschließend protokolliert.

Um besonders in der Übergangsphase zwischen Hypalgesie und Analgesie die Begriffe 'spitz' und 'stumpf' besser trennen bzw. dem Patienten die Differenzierung erleichtern zu können, wurden alle Patienten mit einem 'Kaltenbach-Algesiometer' bei identischer Federstellung einem exakt gleichen Schmerzreiz ausgesetzt. Gab der Patient an, einen Stich in die Cutis nur noch als Druck bzw. 'stumpf' zu empfinden, so wurde das betreffende Dermatom als analgesiert protokolliert (Abb.2).

Um die motorische Blockade zu überprüfen, wurde der Patient unmittelbar im Anschluss an die Sensibilitätsprüfung aufgefordert, beide Beine gestreckt anzuheben und anschließend im Kniegelenk zu beugen. War dies nicht mehr möglich, wurde die übriggebliebene Bewegungsmöglichkeit in den Sprunggelenken und in den Zehen nach der von BROMAGE eingeführten und von MOORE (13) weiterentwickelten Stadieneinteilung bewertet (Abb.3). Eine Stunde nach dem Anlegen der Periduralanästhesie begann die Austestung der Regression, die sich bis zur völligen Rückkehr der Schmerzempfindung in alle vorher analgesierten Dermatome erstreckte.

Auf eine Auswertung der Regression blockierter Motorneurone wurde verzichtet, da einerseits die Blockade der

Motorneurone kürzer war als die der Schmerzempfindung und sich die Beine andererseits immer im Bereich steriler Abdeckung befanden, in dem keine Möglichkeit zur exakten Überprüfung der Bewegungsmöglichkeiten gegeben war.

3.3. Materialbereinigung

Es wurden bei der statistischen Auswertung von vornherein diejenigen Patienten ausgeschlossen, deren Angaben zur Schmerzfreiheit von Dermatomen widersprüchlich waren oder die aus einer zu großen Schmerzempfindlichkeit oder auch Angst heraus kaum oder gar nicht in der Lage waren, mit der für exakte Austestungen erforderlichen Genauigkeit bestimmte Reize als 'spitz' bzw. 'stumpf' zu qualifizieren. Ferner wurden diejenigen Patienten nicht berücksichtigt, die während der nachfolgenden Operation eine zusätzliche Medikamentation mit systemisch wirksamen Analgetika benötigten, um beispielsweise umschriebene Areale mit erhalten gebliebener Sensibilität (wie beim 'spotting') nachträglich analgesieren zu können.

Zur Auswertung der statistischen Daten wurde der t-Test für unverbundene Stichproben herangezogen, die Fehlerwahrscheinlichkeit α wurde unter strengem Maßstab bei einseitiger Fragestellung berechnet.

4. Ergebnisse

Auf die beiden zu untersuchenden Gruppen entfielen jeweils 13 Patienten. Die Durchschnittsgröße betrug in der 20°-Gruppe 165,3 cm, in der 36°-Gruppe 167,77 cm, das durchschnittliche Gewicht lag in der 1. Gruppe bei 72,5 kg und in der 2. Gruppe bei 73,09 kg, im Durchschnitt waren die Patienten der 1. Gruppe 37,23 und in der 2. Gruppe 43,77 Jahre alt (Tab.2).

Die Ausbreitung der Analgesie erstreckte sich in der Gruppe 1 auf durchschnittlich 15,53 Segmente entsprechend 1,053 ml/Segment gegenüber durchschnittlich 17,54 Segmenten entsprechend 0,9 ml/Segment in der Gruppe 2.

Analgesie

Die Latenzzeit unterteilt sich in initialen Beginn und vollständige Ausbreitung. Initial zeigten sich in der 1. Gruppe nach 4 Min. bei 5, nach 6 Min. bei 9, nach 8 Min. bei 12 und nach 10 Min. bei allen Patienten erste analgesierte Dermatome;

in der Gruppe 2 zeigten sich nach 4 Min. bei 10 und nach 6 Min. bei allen Patienten erste blockierte Segmente (Abb.4).

Durch die zu unterschiedlichen Zeitpunkten, aber auch immer um die gleichen Segmente herum beginnende Ausbreitung der Analgesie waren innerhalb der ersten 8 Min. die Schwankungen der Stichprobengrößen und in der Folge auch die Standardabweichungen sehr groß, für diesen Zeitraum ließ sich daher in der Berechnung nach Minuten keine

Signifikanz nachweisen (Tab. 3,4). Nach 10 Min. war jedoch mit $p \approx 0,01$ der Unterschied auch statistisch signifikant deutlich, die Signifikanz blieb bis zur völligen Ausbreitung der Analgesie erhalten (Abb.5). Um die unterschiedlich langen Anschlagszeiten statistisch besser erfassen zu können, wurden auch die Durchschnittszeiten berechnet, die zur Analgesierung eines bestimmten Dermatoms nötig waren (Berechnung nach Segmenten, Abb.6).

Hierbei zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Anschlagszeit im Lumbalbereich, also im Bereich der zuerst analgesiierten Dermatome, mit $p \approx 0,1$ (Tab. 5,6).

Die Analgesie bildete sich in beiden Gruppen ohne Auslassen oder verzögerte Blockade sogenannter 'Problem-segmente' aus, sie breitete sich von den Dermatomen L_3 und L_4 nach cranial und caudal aus, wobei zunächst der Lumbalbereich, dann der Sakralbereich vollständig analgesiert war. Zuletzt wurde die Ausbreitung der Analgesie bis zu ihrer maximalen Höhe im thorakalen Bereich vollständig.

Die Regression der Analgesie verlief in den beiden Temperaturgruppen ebenfalls unterschiedlich (Abb. 7). In der Gruppe 1 zeigte sich nach einer Stunde ein Beginn der Regression, nach 2 Stunden hatten noch 10 Pat. im Durchschnitt 4 analgesierte Dermatome, nach 135 Min. hatten noch 2 Patienten 3 analgesierte Dermatome (Tab.7). Dagegen zeigte sich in der Gruppe 2 ein signifikant verzögerter Beginn der Regression, nach 2 Stunden hatten noch 12 Patienten im Durchschnitt 10 analgesierte Derma-

tome, 135 Min. post injektionem hatten 11 Patienten noch durchschnittlich 6,5 schmerzfreie Dermatome (Tab.8).

Auch in der Regressionsphase war aufgrund der stark abnehmenden Stichprobengrößen eine Bestätigung der Signifikanz nur bis zu einer Anästhesiedauer von 120 Min. mit $p \approx 0,1$ möglich, allerdings konnte auch bei der Regression wie schon zuvor bei der Ausbreitung der Analgesie durch die Berechnung der Regression nach Segmenten die erkennbare Tendenz einer längeren Wirksamkeit des 36°C - warmen Lidocain- CO_2 mit $p \approx 0,025$ signifikant bestätigt werden (Tab. 9,10).

Motorik

Für den Grad der motorischen Blockade ergaben sich deutliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Während in der Gruppe 1 nach 2 Min. 4 Patienten eine Blockierung 1.Grades aufwiesen, kam es in der Gruppe 2 nur bei einem Patienten zu einer solchen Blockade. Nach 4 Min. wiesen im 20°C -Kollektiv 2 Patienten eine Blockade 1. und 2 Pat. eine Blockade 2.Grades auf, im 36°C -Kollektiv verfügten 5 Patienten über eine Blockade 1.Grades.

Nach 10 Min. war die motorische Blockade in der Gruppe 1 vollständig ausgeprägt, 6 Patienten hatten eine Blockierung 2. Grades, 2 Patienten eine 1.Grades, 5 Patienten wiesen keinerlei motorische Blockade auf.

In der Gruppe 2 hingegen war die Entwicklung der motorischen Blockade erst nach 20 Min. abgeschlossen, dann wiesen 3 Patienten eine Blockade 3.Grades auf,

7 Patienten eine 2.Grades, 1 Patient eine 1.Grades und 2 Patienten keine motorische Blockade auf (Abb. 9).

Die durchschnittliche Entwicklung der motorischen Blockade setzte somit in der 20°C-Gruppe zwar schneller ein, blieb aber in der Effektivität hinter der 36°C-warmen Lösung zurück (Abb. 10).

Durch den unterschiedlichen Grad der motorischen Blockade bei beiden Gruppen wird zwar tendenziell eine stärkere Wirkung der auf 36°C erwärmten Lösung deutlich, durch die geringen Stichprobengrößen ließ sich hier allerdings keine statistische Signifikanz berechnen.

Die Regression der motorischen Blockade konnte nicht ausgewertet werden, da sich nach unterschiedlich langen OP- und Wartezeiten unter steriler Abdeckung lediglich bei 3 Patienten der Gruppe 2 nach 60 Min. noch eine motorische Blockade im Stadium 1 nachweisen lies.

Es wurden in dieser Studie keine Nebenwirkungen beobachtet.

5. Diskussion

Nach den im vorigen Kapitel aufgeführten Ergebnissen zeigt sich im 36°-Klientel eine deutlich schnellere und auch höhere Ausbreitung der Analgesie. Das hat einen verringerten Medikamentenbedarf zur Folge, dem durch Dosisreduktion Rechnung getragen werden kann.

Ebenso findet sich eine stärkere motorische Blockade in der 36°-Gruppe.

Vergleicht man die Regression der Analgesie nach Minuten oder auch nach Segmenten, so zeigt sich, daß die Regression in der 20°-Gruppe deutlich früher einsetzte und auch eher vollständig war als in der 36°-Gruppe.

Die gefundenen Ergebnisse bestätigen somit die Vermutung, daß es durch die Erhöhung der Temperatur carbonisierter Lokalanästhetika vor der Injektion zu einem beschleunigten Wirkungseintritt der Analgesie kommt, hervorgerufen durch die Alkalisierung und den pK-Abfall bzw. der daraus resultierenden Vergrößerung des Anteils an diffusibler Base.

Der beobachtete Einfluß der Temperatur auf die Wirksamkeit des Lidocain-CO₂ wirft allerdings auch eine Reihe von Fragen auf. So ist der beschleunigte Wirkungseintritt durch den Einfluß des pH und des pK erklärbar, die längere Wirkungsdauer und die verzögerte motorische Blockade bei der erwärmten Lösung sind damit allein aber wohl nicht zu erklären. Es stellt sich die Frage, inwieweit andere Faktoren, z.B. eine verstärkte Vasokonstriktion bei 20° warmer Lösung oder die veränderte Thermodynamik

der erwärmten Lösung eine Rolle spielen.

Offen bleibt dabei auch die Frage nach der Wirksamkeit des Lidocain-CO₂ bei unterschiedlichen CO₂-Konzentrationen, denn durch die Erhöhung der Temperatur wird nicht nur der pH erhöht und der pK gesenkt, sondern gleichzeitig vermindert sich auch die Löslichkeit des Kohlendioxyds in der Lösung.

Für den klinischen Gebrauch bleibt als Ergebnis, CO₂-haltiges Lidocain vor der Applikation auf 36°C zu erwärmen, falls der Anästhesist oder die Anästhesistin eine kürzere Latenzzeit und gleichzeitig eine längere Wirkungsdauer wünscht.

Inwieweit dieses Ergebnis mit seinem sicherlich auch nicht geringen Materialbedarf aber andererseits in der Praxis anwendbar ist, insbesondere unter Berücksichtigung der Lagerungsbedürfnisse des Lidocain-CO₂, bleibt dabei dem Ermessen des einzelnen Anästhesisten überlassen.

6. Zusammenfassung

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit und Dauer der Analgesie wurden bei unterschiedlichen Temperaturen mit carbonisiertem Lidocain verglichen.

Es ist festzustellen, daß eine Temperaturerhöhung von 20°C auf 36°C einen schnelleren Wirkungseintritt, eine längere Wirkungsdauer und eine stärkere motorische Blockade zur Folge hat.

Ferner zeigt sich bei der erwärmten Lösung eine höhere Ausbreitung der analgesierten Dermatome, der durch eine Dosisreduktion Rechnung getragen werden kann.

LIDOCAIN - CO₂

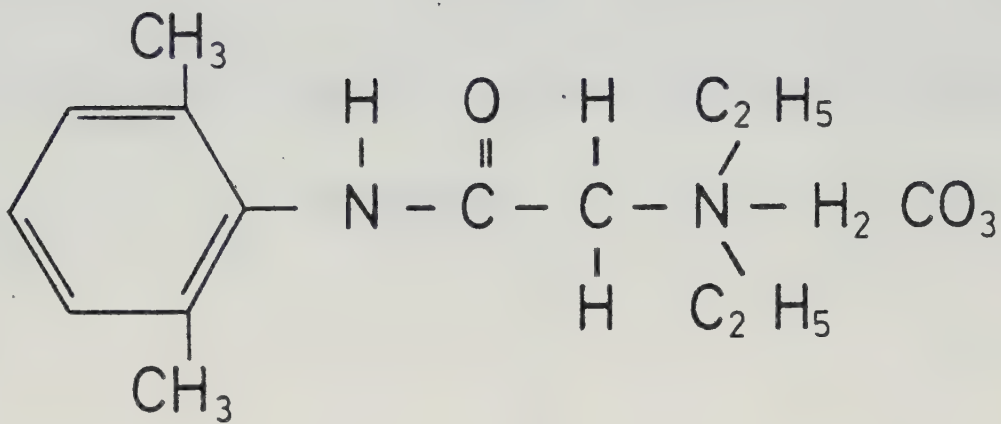


Abb. 1 : Strukturformel des
Lidocain - CO₂

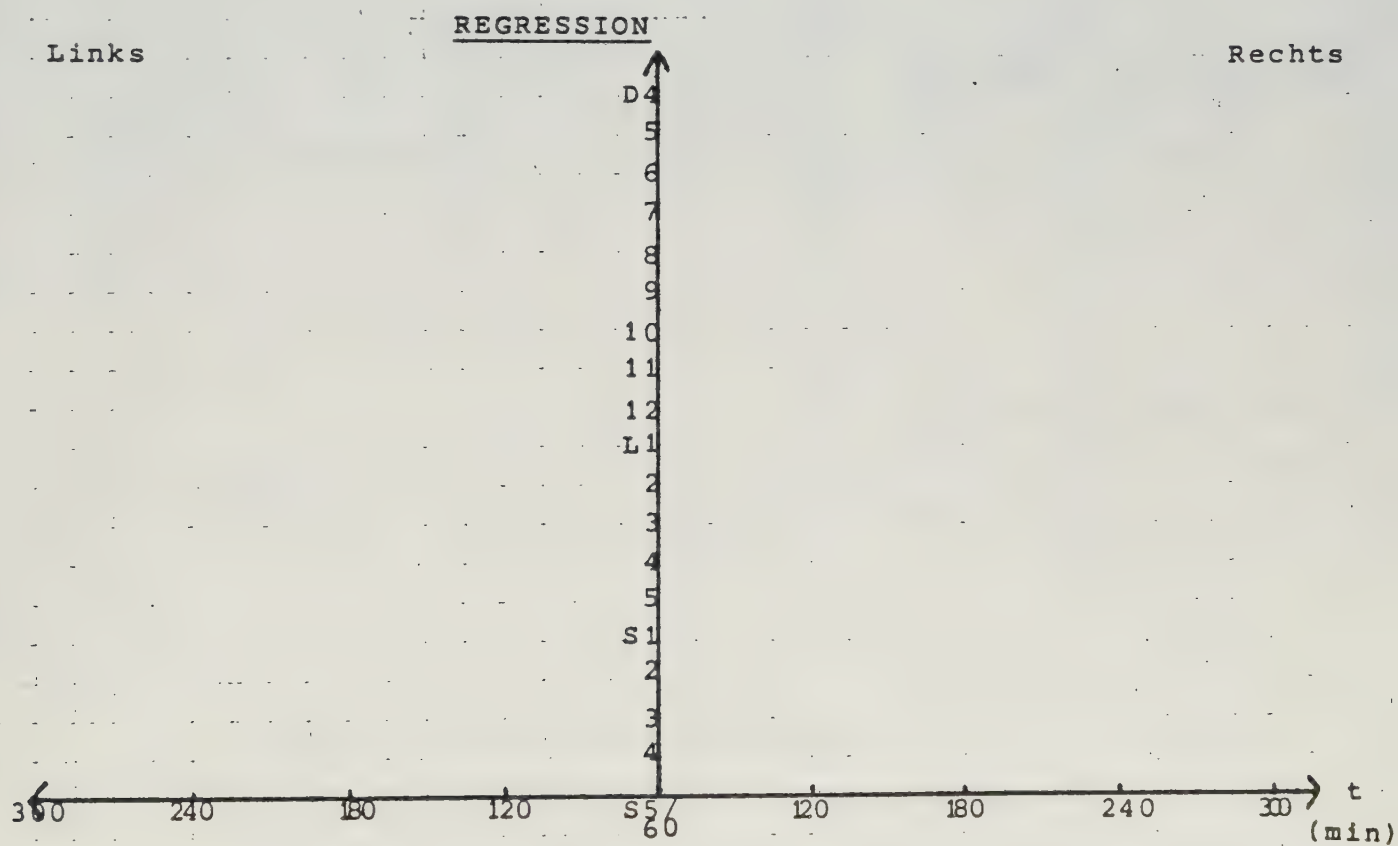
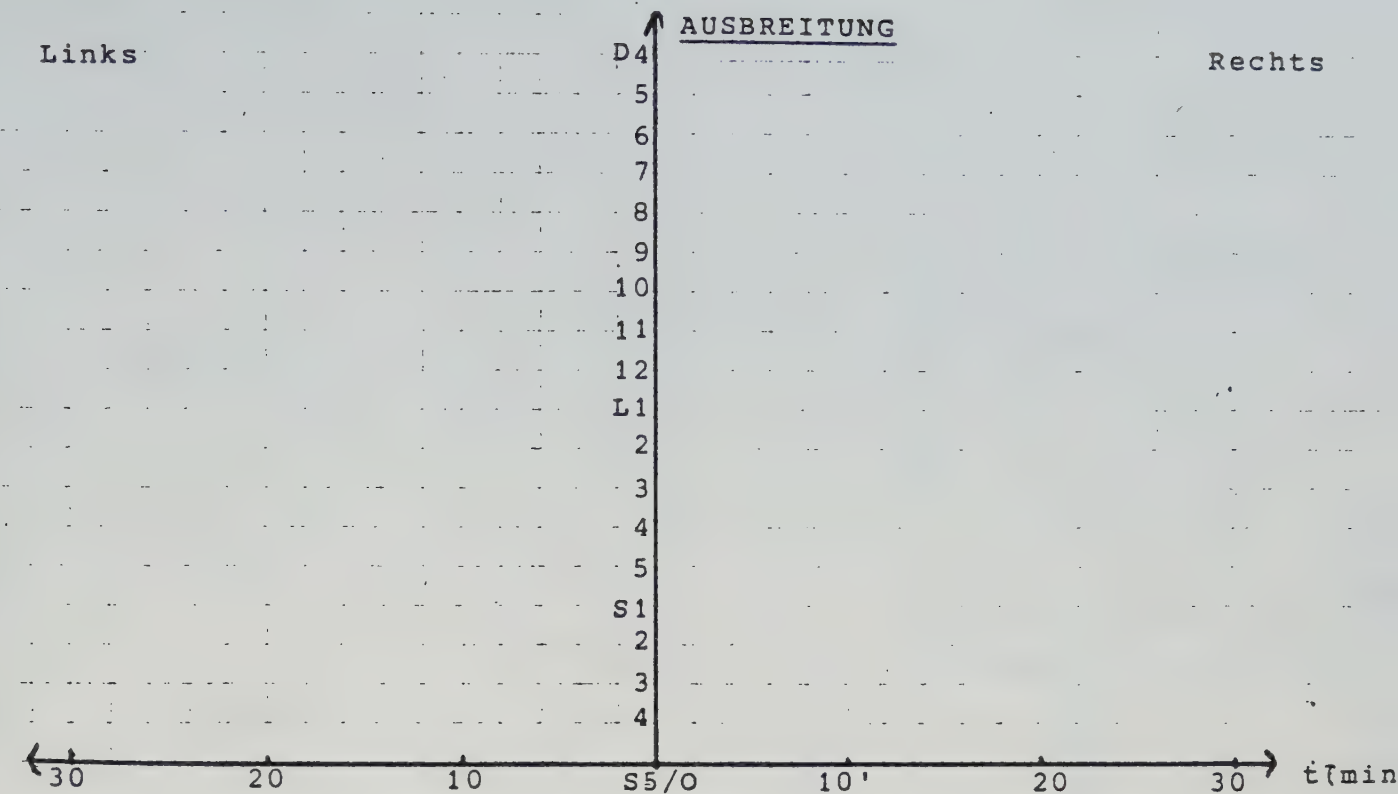


Abb. 2 : Dermatomschema nach WIDMANN/EKBLOM zur
Protokollierung der Ausbreitung und
Regression der Analgesie

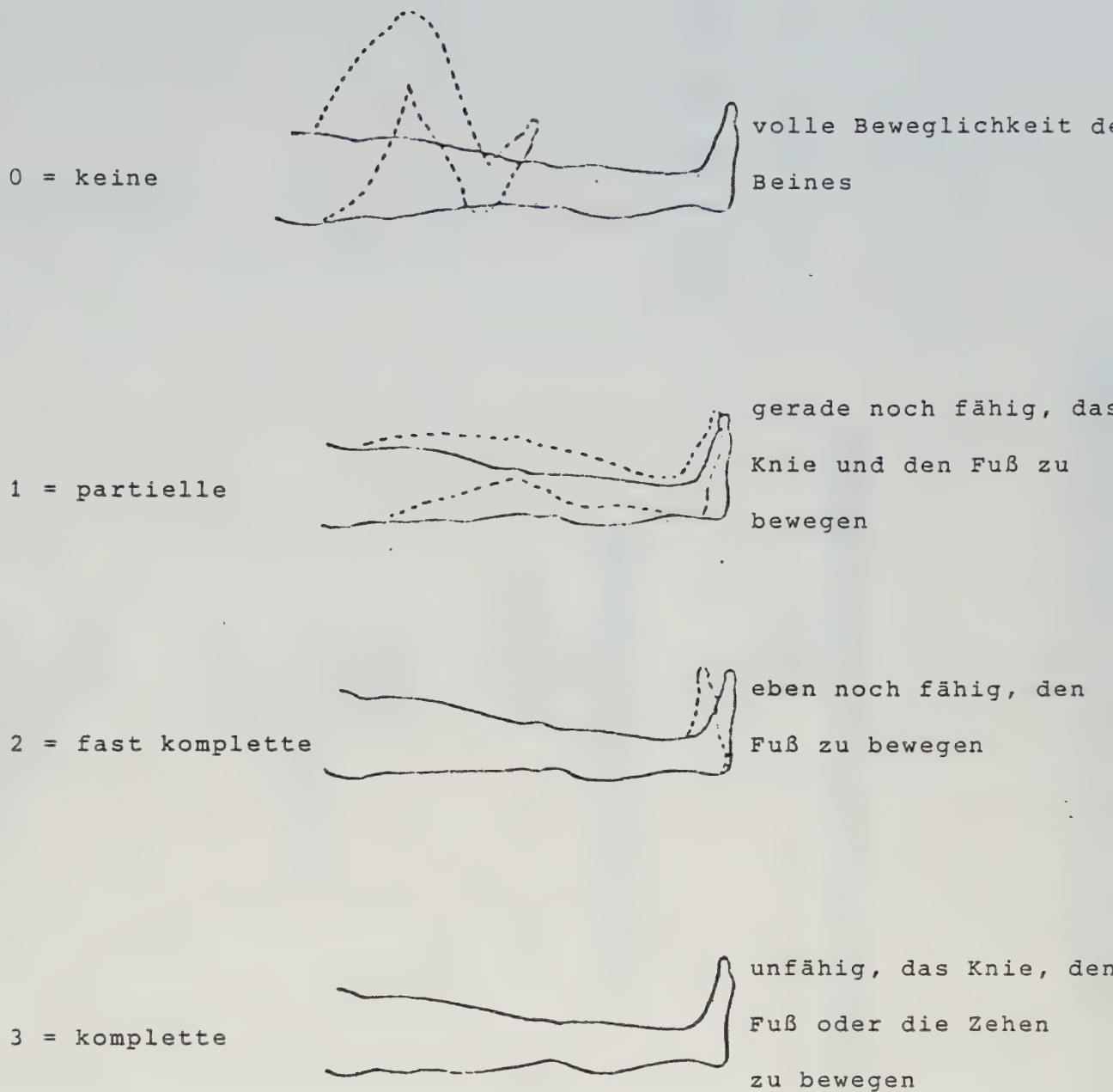


Abb. 3 : Beurteilung der Intensität der
Motorblockade (nach BROMAGE/MOORE)

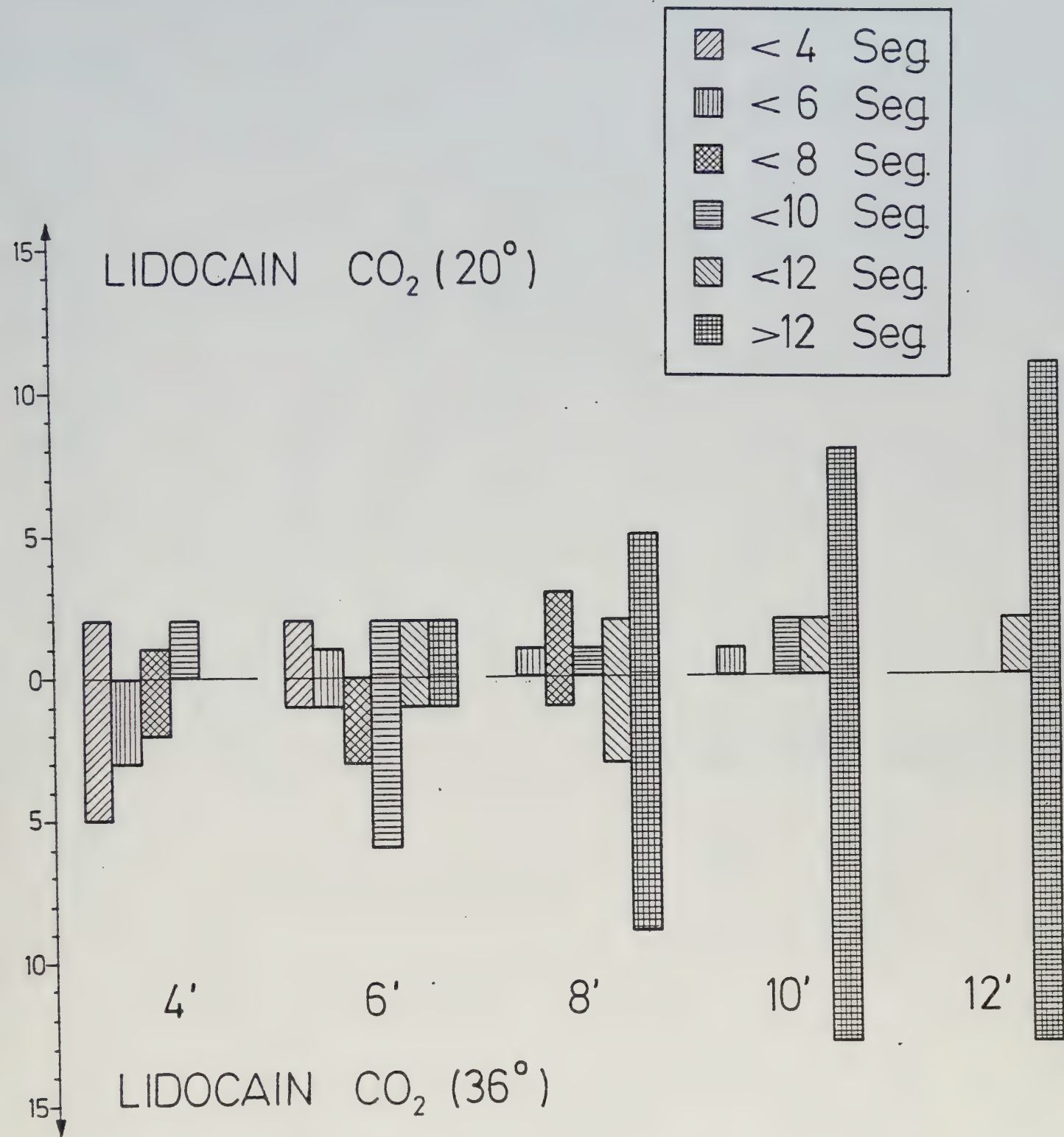


Abb. 4 : Anzahl blockierter Segmente nach 4,6,8,10 und 12 Minuten.
 Die Höhe der Säule gibt die Zahl der Patienten an, die zu diesem Zeitpunkt eine der Schraffierung entsprechende Anzahl von blockierten Dermatomen besaßen.

Dermatome

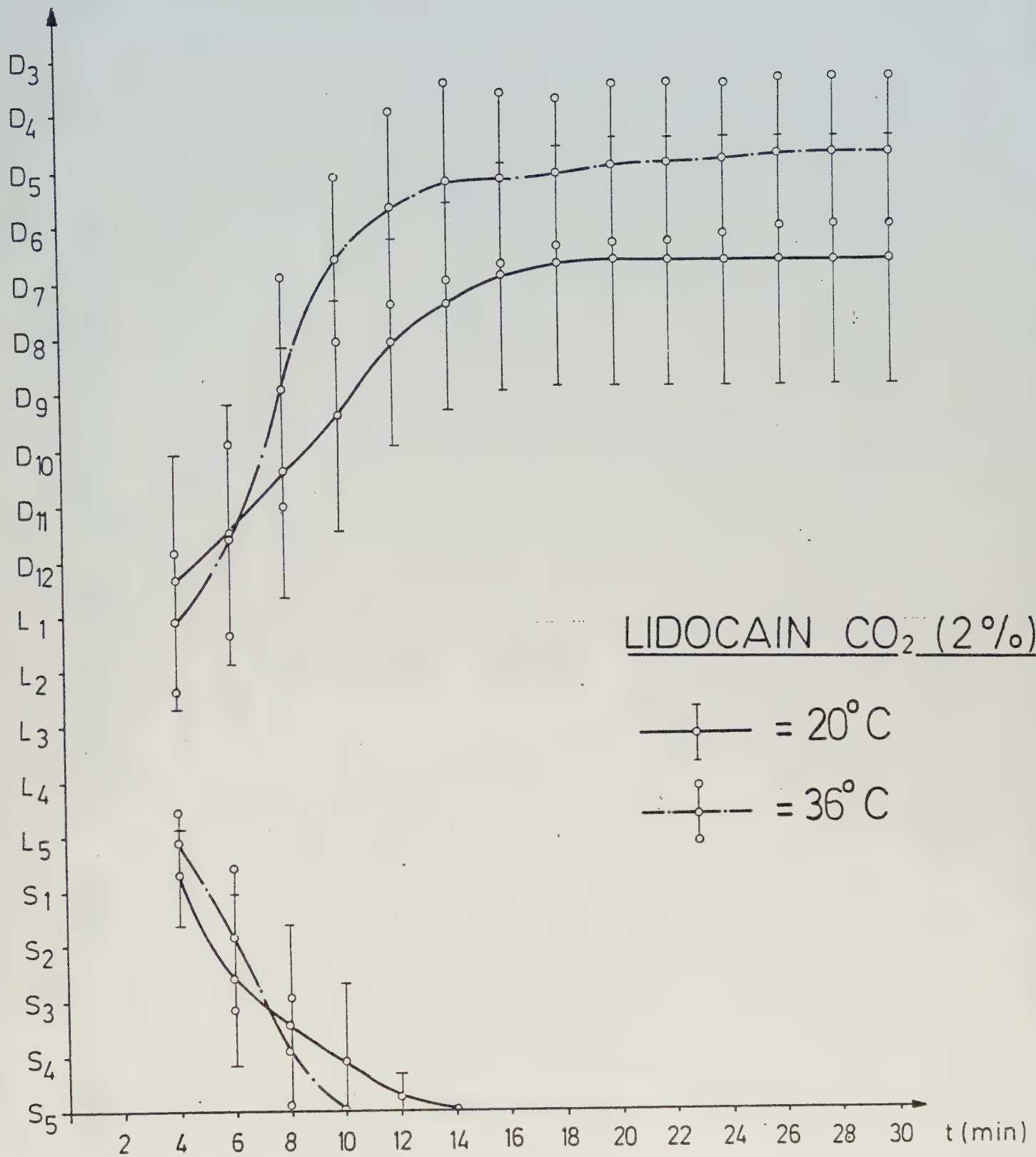


Abb. 5: Ausbreitungshöhe der Analgesie nach Minuten

(Mittelwerte und Standardabweichungen)

LIDOCAIN CO₂ (2%) AUSBREITUNG NACH SEGMENTEN

BEI PERIDURANAESTHESIE

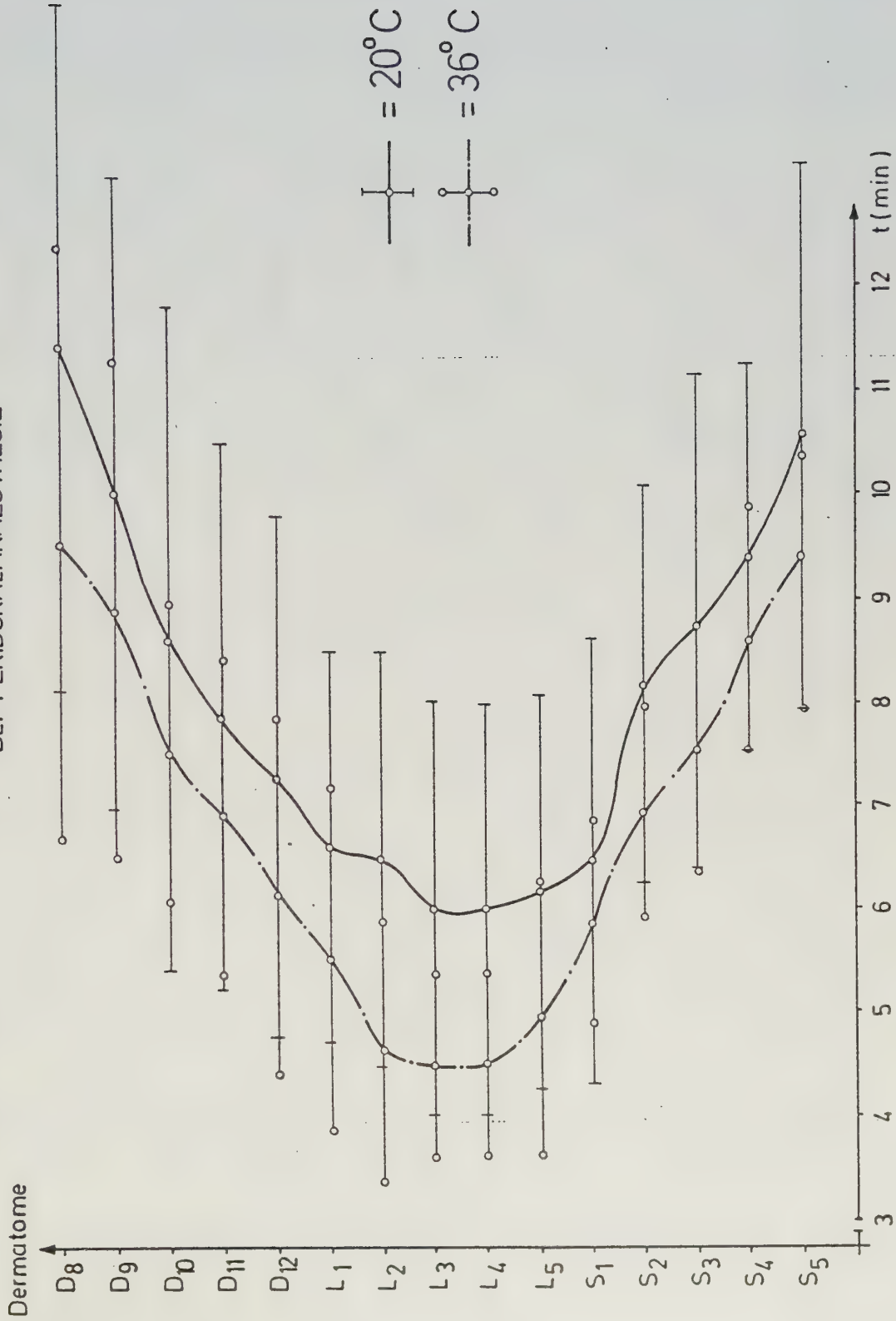


Abb. 6 : Ausbreitung der Analgesie nach Segmenten

(durchschnittlich benötigte Zeit zur

Blockierung jedes einzelnen Dermatoms)

LIDOCAIN CO₂ (2%)

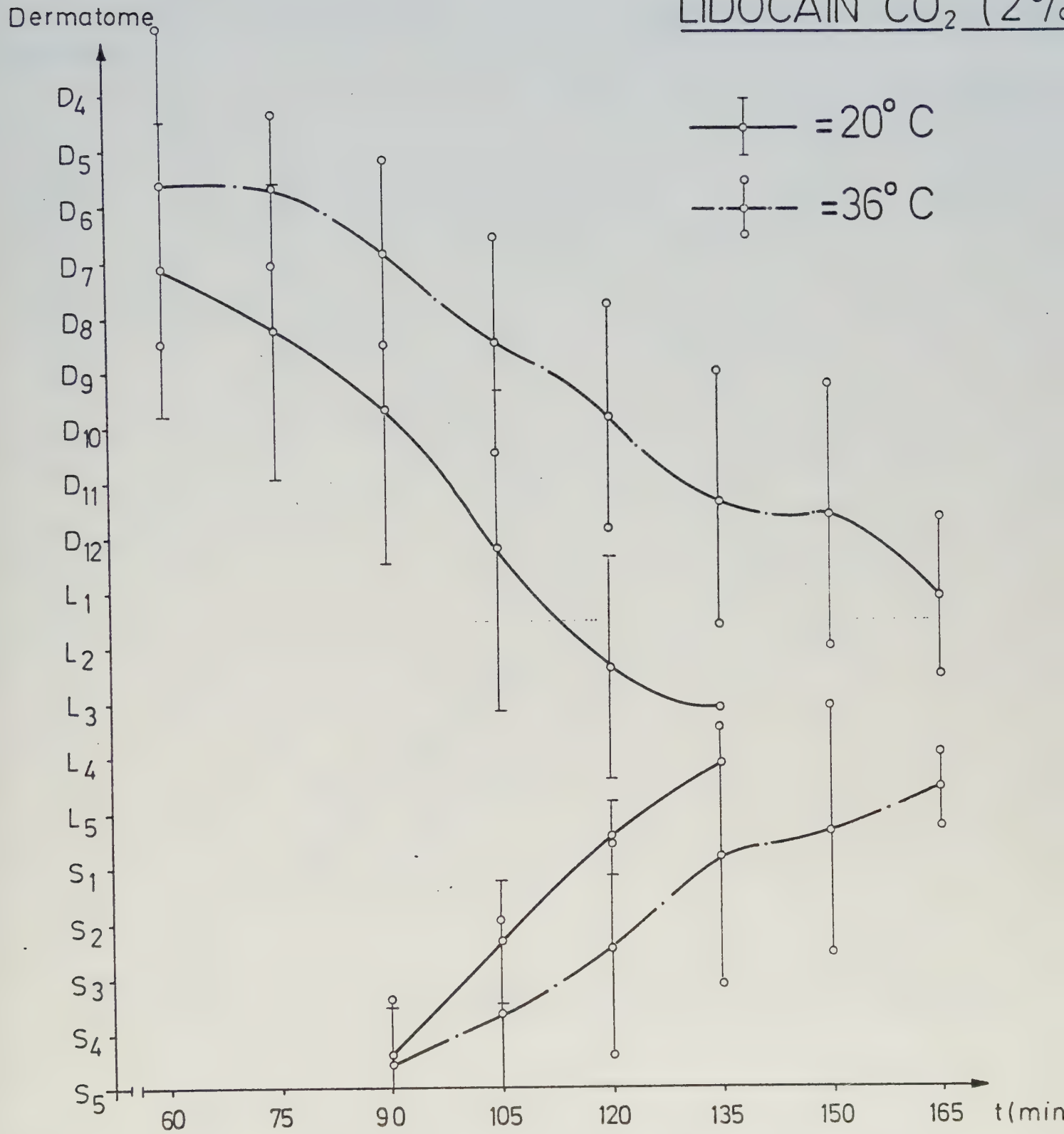


Abb. 7 : Regression der Analgesie nach Minuten

(Mittelwerte und Standardabweichungen)

LIDOCAIN CO₂ (2%)

Dermatome

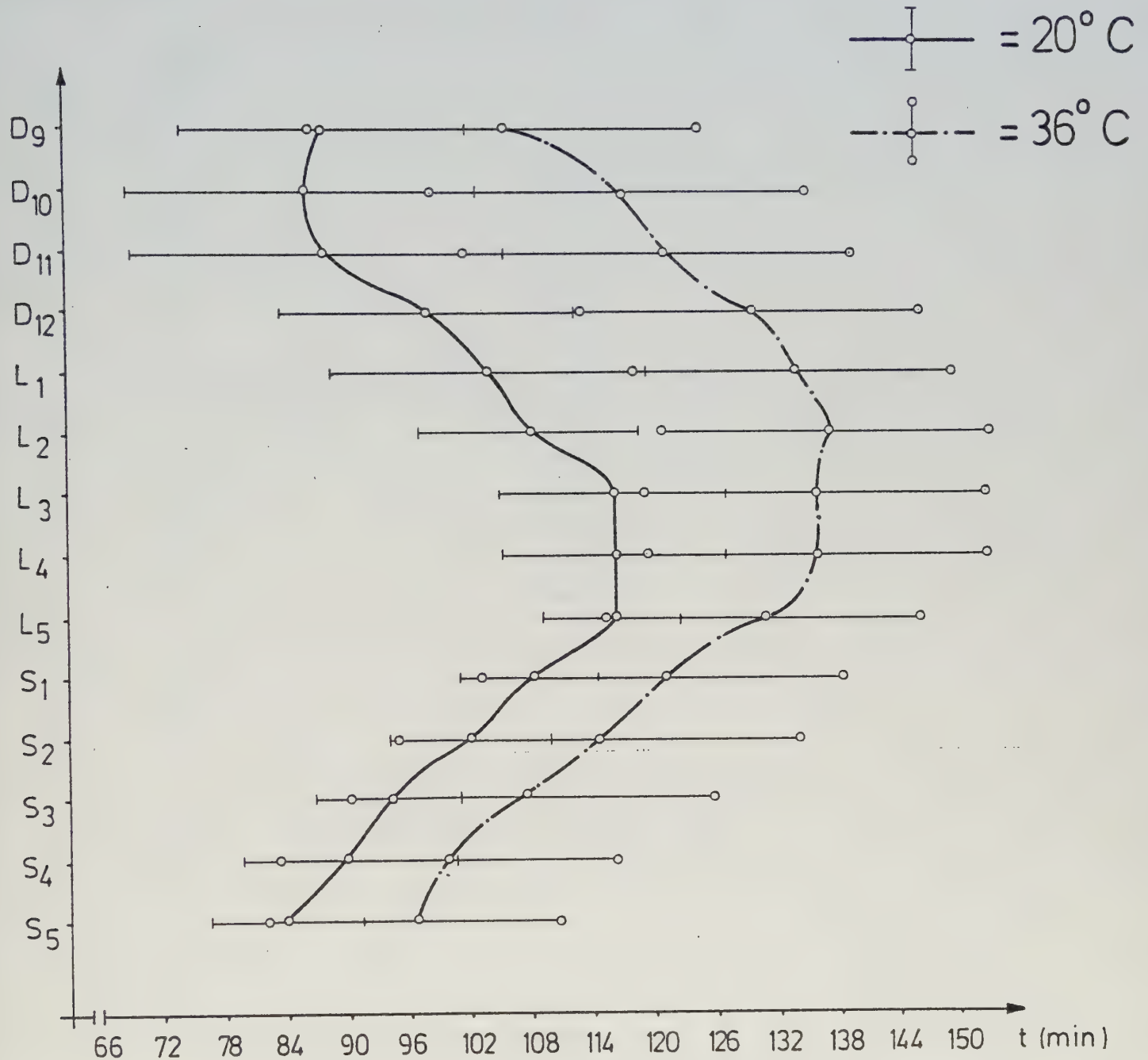


Abb. 8 : Regression der Analgesie nach Segmenten
(durchschnittliche Blockadedauer bei
jedem einzelnen Dermatom)

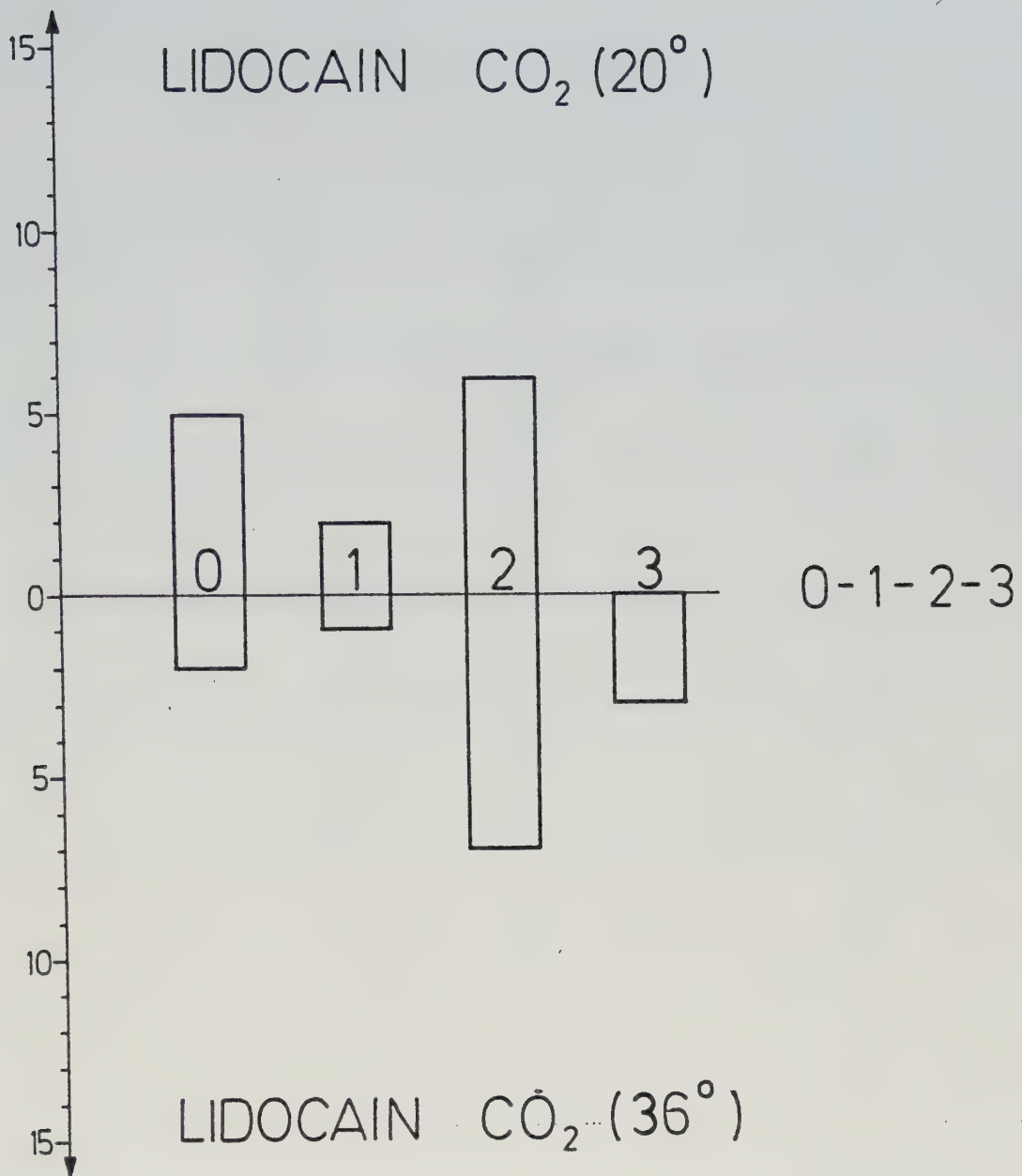


Abb. 9 : Grad der motorischen Blockade nach
20 Minuten (vollständige Ausbildung; die
Höhe der Säule gibt die Zahl der Patienten
mit dem jeweiligen Grad der Blockade an)

LIDOCAIN CO₂ (2%)

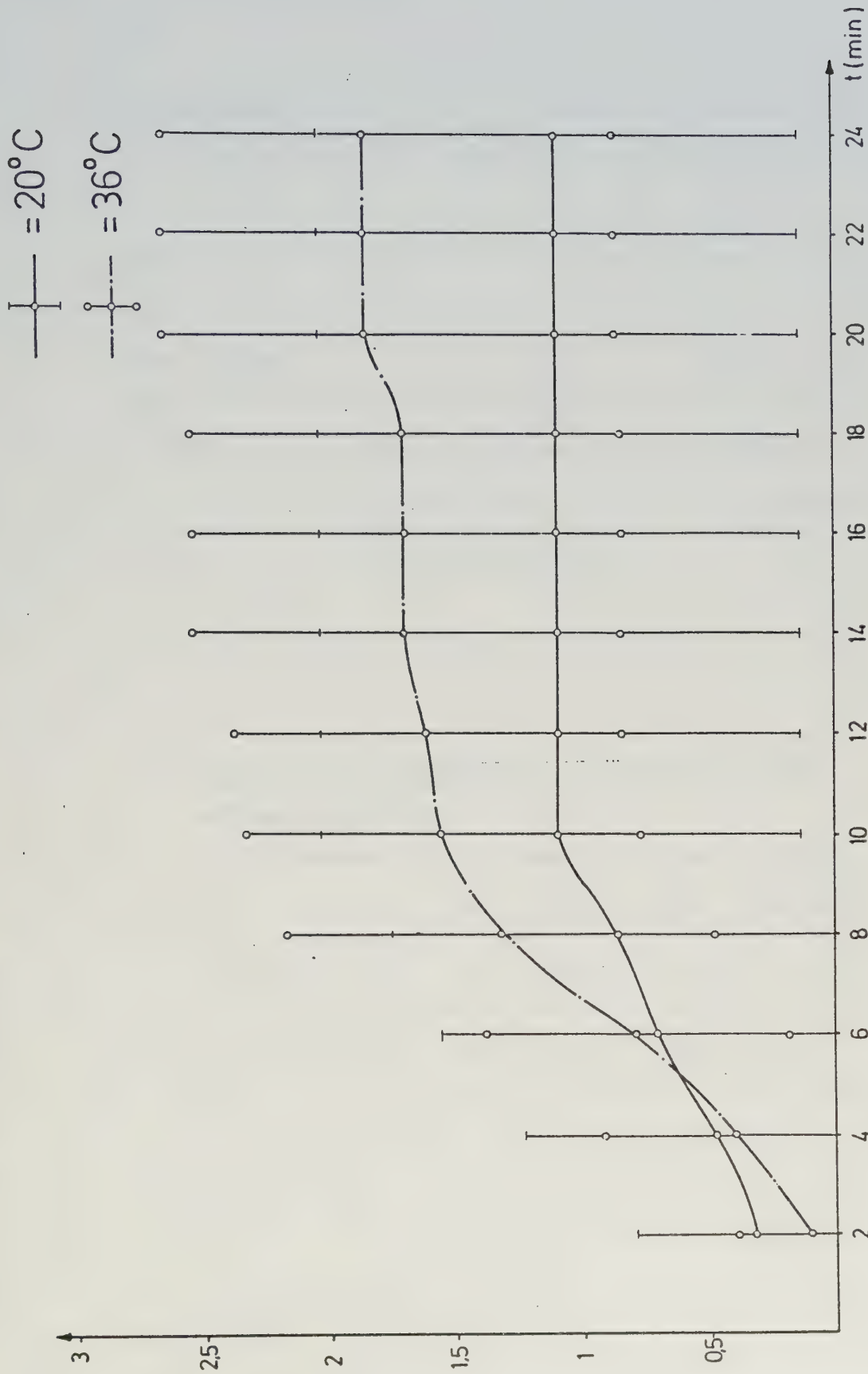


Abb. 10: Durchschnittliche Entwicklung des Grades der motorischen Blockade (Mittelwerte und Standardabweichungen)

Körpergröße in cm		Menge des Lidocain-CO ₂ in ml
bis	155	15
bis	165	16
bis	175	17
über	175	18

Tab. 1 : Dosierungsschema für Lidocain-CO₂
in Abhängigkeit von der Körpergröße
(nach MEYER/NOLTE)

DURCHSCHNITTSGRÖSSE, -GEWICHT, -ALTER

BEI PERIDURALANAESTHESIE

C			CM	KG	JAHRE
LIDOCAIN	CO ₂	20°	165,30	72,50	37,23
LIDOCAIN	CO ₂	36°	167,77	73,09	43,77

Tab. 2 : Durchschnittliche Größe, Gewicht
und Alter der Patientengruppen

Zeit (min)	4	6	8	10	12	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	ml/Segment
Pat. W.,G.	7	10	12	12	12	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	1,2143
	4	4		3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. C.,C.	9	12	13	13	13	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	1,0000
	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. S.,J.	10	12	13	14	16	17	17	17	18	18	18	18	18	18	18	0,8421
	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. J.,H.	10	11	12	14	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	0,9412
	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. G.,H.	7	12	14	15	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	1,0000
	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. M.,U.	9	11	13	14	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	1,0625
	5	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. D.,A.	7	10	13	15	16	17	17	17	18	18	18	18	18	18	18	0,8421
	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. N.,H.	12	13	13	13	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	1,2000
	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. S.,I.	8	9	11	14	16	17	18	19	19	19	19	19	19	19	19	0,8000
	6	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. S.,G.	9	11	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	1,3077
	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. T.,E.	12	16	17	17	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8947
	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. L.,A.	12	13	14	14	15	15	16	16	16	16	16	16	16	16	16	0,9411
	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. C.,C.	11	12	12	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	1,2857
	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
n	5	9	12	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	
X _{i,n}	9,8	10,6	11,7	12,7	14,1	14,8	15,2	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5	1,0255
	4,4	2,6	1,7	0,9	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
S.A.	2,28	2,40	2,26	2,09	1,85	1,88	2,05	2,18	2,26	2,26	2,26	2,26	2,26	2,26	2,26	0,1475
	0,89	1,59	1,87	1,44	0,43											

Tab. 3 : Lidocain-CO₂ mit 20°C - Analgesieausbreitung nach Minuten (die obere Zahl gibt das höchste, die untere das niedrigste analgesierte Dermatom nach der auf S.8 beschriebenen Vorgehensweise an)

Zeit (min)	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	ml/Segment
Pat. P.,U.	9	11	14	16	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8947
	5	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. W.,M.	8	9	12	15	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,9437
	5	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. D.,G.	8	11	14	16	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8947
	5	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. S.,H.	8	10	12	12	12	12	13	14	14	14	14	14	14	14	1,0670
	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. L.,G.	8	10	12	14	14	15	15	15	15	16	16	17	17	17	0,9444
	5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. R.,W.	12	14	16	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8947
	5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. K.,K.	7	8	16	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8421
	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. D.,U.	9	15	16	17	17	17	17	17	18	18	18	18	18	18	0,8421
	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. D.,W.	11	16	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	19	19	0,8500
	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. F.,H.	9	11	13	15	16	17	17	17	17	17	17	17	17	17	1,0000
	6	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. T.,H.	8	10	13	18	18	18	18	19	19	19	19	19	19	19	0,8000
	5	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. M.,E.	10	12	13	15	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	0,9412
	6	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Pat. B.,H.	10	12	14	16	17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	0,8947
	4	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
n	10	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	
X _{i,n}	9,0	10,5	13,2	15,6	16,5	17,0	17,1	17,1	17,3	17,4	17,5	17,5	17,5	17,5	0,9087
	5,0	3,2	1,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
S.A.	1,30	1,71	2,09	1,50	1,76	1,78	1,55	1,34	1,44	1,44	1,39	1,33	1,33	1,33	0,0719
	0,67	1,30	0,99												

Tab. 4 : Lidocain - CO₂ mit 36°C - Analgesieausbreitung nach Minuten (die obere

Zahl gibt das höchste, die untere das niedrigste analgesierte Dermatom

nach der auf S.8 beschriebenen Vorgehensweise an)

Tab.5 : LIDOCAIN CO₂ (20°C)

Ausbreitung nach Segmenten (in Min.)

Pat. : W, G, C, C, S, J, J, H, G, H, M, U, D, A, N, H, S, I, S, G, T, E, L, A, C, C																											$\bar{x}$	S.A.	F.Q.
D ₈	-	18	10	14	8	14	12	12	10	-	8	8	-													11,4	3,27	-	
D ₉	14	14	8	14	8	12	10	6	10	-	8	6	12													10,17	3,01	-	
D ₁₀	10	12	6	12	6	12	10	4	10	12	6	4	8													8,61	3,1	-	
D ₁₁	10	12	6	10	6	10	10	4	8	10	6	4	6													7,85	2,64	-	
D ₁₂	8	12	4	8	6	10	8	4	8	10	6	4	6													7,23	2,52	-	
L ₁	8	10	4	8	6	8	8	4	6	8	6	4	6													6,61	1,89	0,1	
L ₂	8	10	4	8	6	8	8	4	4	8	6	4	6													6,46	2,02	0,05	
L ₃	6	10	4	8	4	8	6	4	4	8	6	4	6													6,00	2,00	0,05	
L ₄	6	10	4	8	4	8	6	4	4	8	6	4	6													6,00	2,00	0,05	
L ₅	6	10	4	8	4	8	6	4	6	8	6	4	6													6,15	1,19	0,05	
S ₁	6	10	4	8	4	10	6	4	8	8	6	4	6													6,46	2,18	-	
S ₂	10	12	6	10	6	10	8	8	8	8	8	6	6													8,15	1,91	0,05	
S ₃	12	12	6	10	6	12	8	8	8	10	10	6	6													8,76	2,38	0,1	
S ₄	12	12	8	10	6	12	10	8	8	10	10	8	8													9,38	1,89	-	
S ₅	14	14	8	12	6	14	10	10	10	12	12	8	8													10,61	2,63	0,1	

Tab. 6 : LIDOCAIN CO₂ (36°C)

Ausbreitung nach Segmenten (in Min.)

Pat.:	P	U	W	M	D	G	S	H	L	G	R	W	K	K	D	U	D	W	F	H	T	H	M	E	B	H	X	S.A.	F.Q.
D ₈	8	10	8	8	18	10	6	10	8	8	10	8	8	10	10	10	8	9,54	2,84	-									
D ₉	8	10	8	8	16	10	6	10	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8,92	2,39	-									
D ₁₀	8	8	8	8	8	8	4	10	8	8	8	8	8	8	6	6	6	7,54	1,45	-									
D ₁₁	6	8	6	8	8	8	4	10	8	6	6	8	8	6	6	6	6	6,92	1,55	-									
D ₁₂	6	8	6	6	6	6	4	10	8	6	6	6	6	6	4	4	4	6,15	1,72	-									
L ₁	4	6	6	6	6	6	4	10	6	6	6	4	6	4	4	4	4	5,54	1,66	0,1									
L ₂	4	4	4	4	4	4	4	4	8	6	6	4	4	4	4	4	4	4,61	1,26	0,05									
L ₃	4	4	4	4	4	4	4	4	6	6	6	4	4	4	4	4	4	4,46	0,88	0,05									
L ₄	4	4	4	4	4	4	4	4	6	6	6	4	4	4	4	4	4	4,46	0,88	0,05									
L ₅	4	4	4	4	4	4	4	4	8	6	6	6	6	6	6	6	4	4,92	1,32	0,05									
S ₁	6	6	6	4	4	6	6	6	8	6	6	6	6	6	6	6	4	5,85	0,99	-									
S ₂	6	6	6	6	6	6	6	6	8	8	8	8	8	8	8	8	6	6,92	1,03	0,05									
S ₃	8	8	8	6	6	6	6	6	8	8	8	8	8	8	10	6	6	7,53	1,2	0,1									
S ₄	8	8	8	6	6	8	8	8	10	8	10	10	10	10	10	8	8	8,61	1,26	-									
S ₅	10	10	8	8	8	8	8	8	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9,38	0,96	0,1									

Zeit (min)	60	75	90	105	120	135	150	175	180	Größe	Gewicht	Alter	Risikogruppe
Pat. W., G.	12	10	8	7	5	-	-	-	-	174	75,0	26	ASA II
	0	0	1	3	5	-	-	-	-				
Pat. C., C.	12	10	8	7	5	-	-	-	-	146	57,5	56	ASA III
	0	0	1	3	5	-	-	-	-				
Pat. S., J.	18	16	14	11	9	-	-	-	-	163	67,0	42	ASA II
	0	0	0	3	5	-	-	-	-				
Pat. J., H.	16	15	13	9	7	-	-	-	-	157	67,0	18	ASA II
	0	0	0	3	5	-	-	-	-				
Pat. G., H.	16	15	14	13	10	7	-	-	-	165	82,0	52	ASA III
	0	0	0	1	3	6	-	-	-				
Pat. M., U.	15	15	14	12	10	7	-	-	-	166	66,4	23	ASA II
	0	0	0	1	4	6	-	-	-				
Pat. D., A.	18	17	16	11	8	-	-	-	-	161	75,0	47	ASA I
	0	0	0	1	5	-	-	-	-				
Pat. N., H.	11	10	10	10	9	-	-	-	-	178	65,0	18	ASA II
	0	0	0	2	4	-	-	-	-				
Pat. S., I.	18	18	18	13	-	-	-	-	-	164	59,0	48	ASA II
	0	0	0	3	-	-	-	-	-				
Pat. S., G.	12	12	12	10	-	-	-	-	-	172	108,0	58	ASA II
	0	0	2	4	-	-	-	-	-				
Pat. T., E.	18	16	12	9	-	-	-	-	-	168	58,5	42	ASA II
	0	0	2	4	-	-	-	-	-				
Pat. L., A.	16	15	13	9	7	-	-	-	-	158	58,5	34	ASA I
	0	0	0	3	5	-	-	-	-				
Pat. C., C.	13	11	10	8	7	-	-	-	-	178	76,5	20	ASA I
	0	0	2	4	5	-	-	-	-				

n 13 13 13 13 13 10 2 0 0 0 0

$\bar{x}_{1,n}$ 15,0 13,8 12,5 9,9 7,7 7,0 - - - 165,3 72,5 37,23

S.A. 2,68 2,85 2,93 2,02 1,83 - - -
0,87 1,11 0,70 - - -

Tab. 7 : Lidocain - CO₂ mit 20°C - Regression der Analgesie nach Minuten

(die obere Zahl gibt das höchste, die untere das niedrigste

analgesierte Dermatome nach der auf S. 8 beschriebenen Vorgehensweise an)

Zeit (min)	60	75	90	105	120	135	150	175	180	Größe	Gewicht	Alter	Risikogruppe
Pat. P., U.	18	17	16	14	12	10	7	-	-	168	89,0	24	ASA II
	0	0	0	0	2	4	6	-	-				
Pat. W., M.	18	17	16	14	11	8	-	-	-	178	70,0	32	ASA II
	0	0	0	0	2	5	-	-	-				
Pat. D., G.	18	18	16	14	12	9	-	-	-	172	62,0	25	ASA II
	0	0	0	1	3	5	-	-	-				
Pat. S., H.	14	14	13	12	10	9	-	-	-	161	84,5	56	ASA III
	0	0	0	2	4	6	-	-	-				
Pat. L., G.	17	16	14	13	13	12	-	-	-	167	68,7	25	ASA I
	0	0	2	4	5	6	-	-	-				
Pat. R., W.	18	17	16	14	12	10	-	-	-	165	73,0	63	ASA II
	0	0	0	2	5	8	-	-	-				
Pat. K., K.	18	18	18	17	16	14	12	-	-	164	77,0	58	ASA II
	0	0	0	0	0	2	8	-	-				
Pat. D., U.	18	17	15	12	10	-	-	-	-	163	64,0	53	ASA II
	0	0	0	3	5	-	-	-	-				
Pat. D., W.	16	14	12	10	-	-	-	-	-	165	78,0	61	ASA III
	0	0	4	5	-	-	-	-	-				
Pat. F., H.	17	17	17	16	15	14	12	10	-	182	90,0	30	ASA I
	0	0	0	0	0	0	3	5	-				
Pat. T., H.	19	17	16	16	15	14	11	8	-	162	72,0	69	ASA III
	0	0	0	0	0	1	4	6	-				
Pat. M., E.	16	15	14	12	10	8	-	-	-	164	57,0	24	ASA II
	0	0	0	0	2	5	-	-	-				
Pat. B., H.	18	17	15	13	12	10	-	-	-	170	65,0	49	ASA III
	0	0	0	1	3	5	-	-	-				

n 13 13 13 13 13 12 11 4 2 0

$\bar{x}_{1,n}$ 16,5 16,5 15,2 13,6 12,3 10,7 10,5 9,0 - 167,8 73,1 43,8

S.A. 2,87 1,33 1,64 1,94 2,06 2,37 2,38 1,41 -
1,20 1,71 1,93 2,37 2,28 0,71 -

Tab. 8 : Lidocain - CO₂ mit 36°C - Regression der Analgesie nach Minuten

(die obere Zahl gibt das höchste, die untere das niedrigste
analgesierte Dermatom nach der auf S. 8 beschriebenen Verfahrensweise an)

Tab.9 : LIDOCAIN CO₂ (20°C) :

Regression nach Segmenten (in Min.)

Pat. :	W	G	C	C	S	J	J	H	G	H	M	U	D	A	N	H	S	I	S	G	T	E	L	A	C	C	X	S.A.	F.Q.
D ₈	-	-	-	90	75	90	90	90	90	90	90	90	90	-	90	-	90	-	75	75	75	75	75	75	75	--	84,37	7,76	0,01
D ₉	-	-	-	90	90	105	90	90	90	90	90	90	90	-	105	-	105	-	75	90	90	90	90	90	90	60	88,33	13,92	0,01
D ₁₀	60	60	90	90	90	105	105	90	90	105	105	90	90	-	105	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	60	86,25	17,07	0,01
D ₁₁	60	60	105	90	105	105	105	105	105	105	105	105	105	60	105	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	75	87,69	18,21	0,01
D ₁₂	75	75	105	90	120	120	120	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	90	90	90	90	90	90	90	98,08	14,51	0,01
L ₁	75	75	120	105	120	120	120	120	120	105	105	120	105	120	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	90	103,85	15,57	0,01
L ₂	90	90	120	105	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	108,46	10,87	0,01
L ₃	105	105	120	120	120	135	135	120	120	120	120	120	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	120	120	120	120	116,54	10,87	0,01
L ₄	105	105	120	120	120	135	135	120	120	120	120	120	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	120	120	120	120	116,54	10,87	0,01
L ₅	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	120	120	120	120	116,54	6,58	0,01
S ₁	105	105	105	105	105	120	120	120	120	105	105	105	105	120	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	108,46	6,58	0,01
S ₂	105	105	105	105	105	120	120	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	90	90	105	105	105	105	90	90	90	102,69	8,32	0,01
S ₃	90	90	90	90	90	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	105	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	94,61	7,20	0,01
S ₄	90	90	90	90	90	105	105	105	105	105	105	105	105	105	90	90	90	75	75	75	75	75	75	75	75	75	90,00	10,61	0,025
S ₅	75	75	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	75	75	75	75	75	75	75	75	75	84,23	7,59	0,01

Tab.10 : LIDOCAIN CO₂ (36°C)

Regression nach Segmenten (in Min.)

Pat.:	P	U	W	M	D	G	S	H	L	G	R	W	K	K	D	U	D	W	F	H	T	H	M	E	B	H	$\bar{x}$	S.A.	F.Q.
D ₈	105	105	105	105	75	90	105	135	90	75	135	135	90	90	102,69	21,08	0,01												
D ₉	105	105	105	90	105	105	135	135	90	75	135	135	90	105	106,15	18,84	0,01												
D ₁₀	120	105	120	105	105	120	150	105	90	150	135	105	120	117,69	18,21	0,01													
D ₁₁	120	120	120	105	120	120	150	105	90	150	150	105	120	121,15	18,84	0,01													
D ₁₂	135	120	120	120	120	135	150	120	105	165	150	120	135	130,38	16,64	0,01													
L ₁	135	120	135	135	135	135	150	120	105	165	150	120	135	133,85	15,57	0,01													
L ₂	135	135	135	135	135	135	150	120	105	165	165	135	135	137,31	16,02	0,01													
L ₃	150	135	135	135	135	135	120	135	120	105	165	165	135	135	136,15	16,73	0,01												
L ₄	150	135	135	135	135	135	120	135	120	105	165	165	135	135	136,15	16,73	0,01												
L ₅	135	135	135	120	120	120	135	120	135	120	105	165	150	135	135	131,54	15,19	0,01											
S ₁	135	120	120	120	105	105	135	105	90	150	150	120	120	121,15	17,81	0,01													
S ₂	120	120	120	105	90	105	135	105	75	150	135	120	120	115,39	19,73	0,01													
S ₃	120	120	105	105	90	105	135	90	75	105	135	120	105	108,46	17,49	0,01													
S ₄	105	105	105	90	75	90	120	90	75	105	135	105	105	100,38	16,64	0,025													
S ₅	105	105	90	90	75	90	120	90	75	105	120	105	90	96,92	14,51	0,01													

7. Literaturverzeichnis

1. ARVANITAKI,A., N.CHALAZONITIS:

Diffusibilité de l'anhydride carbonique dans l'axone géant, ses effets sur les vitesses de l'activité bio-électrique.

C.R. Soc. Biol. (Paris) 1954, 148 ; 952

2. BERGMANN,L., C.SCHÄFER:

Lehrbuch der Experimentalphysik, Bd.1

Walter de Gruyter 1975, 421 - 426

3. BROMAGE,P.R.:

A Comparison of the hydrochloride and carbon dioxide salts of Lidocaine and Prilocaine in epidural analgesia.

Acta anaesth. scan. 1965, Suppl. XVI, 55-69

4. BROMAGE,P.R.:

Epidural Analgesia

W.B.Saunders Company 1978

5. CATCHLOVE,R.F.H.:

Potentiation of two different local anaesthetics by carbon dioxide

Brit. J. Anaesth. (1973) 45, 471

6. CATCHLOVE,R.F.H.:

The influence of CO₂ and pH on local anaesthetic action

The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics

Vol. 181, No. 2 (1972)

7. CONDOURIS,G.A., A.SCHAKALIS:

Potentiation of the nerve depressant effect of local anaesthetics by carbon dioxide

Nature (London) 1964: 204. 57

8. DERRON, M., R. GERBER, A. DUBIED:
Temperaturabhängiges Verhalten von pH und Löslichkeit
bei carbonierten und als Hydrochloride gelösten
Lokalanästhetika
Vortrag, gehalten auf dem VIII. Intern. Symposium
über die Regionalanästhesien in Minden (28.1.1984)
9. GOODMAN, L., S. A. GILMAN:
The pharmacological basis of Therapeutics
Mac-Millan-Publ. Comp. 1975 New York-Toronto-London
10. HARTMUTH, J., O. SCHULTE-STEINBERG, L. SCHÜTT:
Anwendung und Eignung der Lidocainbase-Kohlensäure-
lösung für die Blockade des Plexus brachialis
Der Anästhesist 19, Heft 4 (1970)
11. KNOCHE, E., E. TRAUB, W. DICK:
Bupivacain-HCl und Bupivacain-CO₂: Vergleichende
Untersuchungen während der kontinuierlichen Peri-
duralanästhesie in der Geburtshilfe
Regional-Anästhesie 2, 36-42 (1979)
12. LUND, P. C.:
Indications and contraindications for peridural
analgesia
J. Intern. Anaesth. Clin. 2, 3 (1964)
13. MOORE, D. C., P. H. BRIDENBAUGH, L. D. BRIDENBAUGH,
G. E. THOMPSON, R. I. BALFOUR, D. F. LYSONS:
A double blind study of Bupivacaine and Editocaine
for epidural (peridural) block
Anaesth. Analg. Curr. Res. 53 ; 5 (1974)

14. SCHULTE-STEINBERG, O.:
Erfahrungen mit CO₂-haltigen Lokalanästhetika -
Grundlagen und Entwicklung.
In: F.W.AHNEFELD et al.: Klinische Anaesthesiologie
und Intensivmedizin, Bd. 18. Springer 1979
15. XYLOCAIN-CO₂ Product Monograph der Fa. Astra
Pharmaceuticals Canada LTD,
Mississauga, Ontario vom 1.5.1981
16. XYLOCAIN-CO₂
betreffende persönliche Mitteilung der
Fa. Astra / 2000 Wedel/Holstein

Herrn Professor Dr. H. Nolte möchte ich an dieser Stelle recht herzlich danken für die Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung bei der Organisation der Versuchsführung.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Oberarzt Dr. J. Meyer, der mir bei der praktischen Ausführung der Versuche mit zahlreichen Tips helfend zur Seite stand. Ferner bedanke ich mich bei Herrn Dr. Gergs für die statistische Beratung und Hilfestellung bei der Berechnung der Signifikanzen.

LEBENS LAUF

Am 07.09.1956 wurde ich als Sohn von Elfi und Günter Heinemann in Mainz geboren. Von 1962 bis 1966 besuchte ich in Mainz die Volksschule, anschließend das Gutenberg - Gymnasium. Nach dem Umzug meiner Eltern besuchte ich in Minden das Bessel - Gymnasium, wo ich 1976 die Abiturprüfung bestand.

Nach 2 Semestern Studiums der Biologie in Neuchâtel/Schweiz und 2 weiteren Semestern Chemiestudium in Bochum erfolgte schließlich die Zulassung zum Medizinstudium in Münster, dort bestand ich im Sommer 1979 die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1980 das erste Staatsexamen. Nach dieser Prüfung wechselte ich an die Universität Hamburg, im April 1983 bestand ich dort das 2. Staatsexamen.

Zur Zeit bin ich im Praktischen Jahr an der Freien Universität Berlin, wo ich mein Studium voraussichtlich im Herbst 1984 beenden werde.

